Aus der Königlichen Medizinischen Klinik zu Kiel.

Die Unregelmäßigkeiten des Pulses, ihre Bedeutung für die Diagnose und Therapie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Konrad Fraenkel
aus Berlin.

Kiel 1916.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus der Königlichen Medizinischen Klinik zu Kiel.

Die Unregelmäßigkeiten des Pulses, ihre Bedeutung für die Diagnose und Therapie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Konrad Fraenkel
aus Berlin.

Kiel 1916.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 64.
Rektoratsjahr 1914/15.

Referent: Prof. Dr. **Lüthje.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. **Stoeckel,**
z. Zt. Dekan.

Dem Andenken meines geliebten Vaters;
meines ersten, unvergeßlichen Lehrers.

„Die Menschen sind nicht nur zusammen, wenn sie beisammen sind, auch der Entfernte, der Abgeschiedene lebt uns."

Goethe.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153718_0185

Zum Verständnis der Unregelmäßigkeiten des Herzschlags ist es notwendig, sich die Gesetze für den Ablauf einer normalen Herzrevolution vor Augen zu halten. Das Herz trägt seine Automatie, d. h. seine Fähigkeit, autochthone z. d. an Ort und Stelle entstehende, nicht durch anderweitige Einflüsse ausgelöste Reize zu erzeugen, in sich. Das Weiterschlagen des isolierten, aus dem Körper herausgeschnittenen Herzens ist fraglos der sichere Beweis für das Zurechtbestehen dieser Anschauung. Ohne eine Entscheidung treffen zu wollen, ob neurogene oder myogene Elemente es sind, denen die Fähigkeit der Automatie zukommt, läßt sich heute mit Sicherheit behaupten, daß der Ausgangspunkt für die das Herz bewegenden rhythmischen Reize der Keith-Flack'sche Sinusknoten ist. Er liegt unmittelbar neben der Einmündungsstelle der Cava superior in den rechten Vorhof und zeigt neben vielen Ganglienzellen besondere Muskulatur. — Die Fasern sind schmaler, sie zeigen weniger Querstreifung und sind für saure Farbstoffe schlechter färbbar als die normalen Muskelfasern, sie enthalten ferner Glykogen, zeigen also ambryonalen Typus. — Vom Sinusknoten wird der Reiz wahrscheinlich allein durch die Kontraktion der Vorhöfe, ohne besondere Leitungsbahn, auf einen oberhalb der Atrioventrikulargrenze gelegenen Knoten übertragen, der zuerst von Aschoff und Tawara beschrieben wurde und eine Anhäufung von Ganglienzellen und embryonaler Muskulatur darstellt. Von ihm läuft der Reiz durch eine Muskelbrücke — das His'sche Atrioventrikularbündel — zu den Ventrikeln. Hier liegt ein zweiter von Ganglienzellen gebildeter Knoten, der sogenannte untere

Aschoff-Tawara'sche Knoten, der mit dem oberen durch zahlreiche marklose Nervenfasern in Verbindung steht. Gleich unterhalb des Knotens teilen sich die Fasern des Überleitungsbündels in einen r. und l. Schenkel. Der schmale r. Schenkel zieht auf der r. Septumseite abwärts und teilt sich bald in feinere Fasern auf; der l. dagegen zieht breit auf der l. Septumseite entlang, teilt sich in mehrere weitere Schenkel und tritt endlich in einzelnen Fäden in die Papillarmuskeln ein (Aschoff).

Es verläuft also die normale Reizwelle vom Sinusknoten, wo die Ursprungsreize in höchster Frequenz gebildet werden, über die Vorhöfe zum oberen Tawaraknoten und von hier durch das Überleitungsbündel zu den Kammern. Wird der Sinusknoten ausgeschaltet — entsprechend der I. Stannius'schen Ligatur —, so tritt das nächst tiefer gelegene Zentrum, — der obere Tawara — als dominierendes Zentrum, als „Schrittmacher" auf. Wird dieser ausgeschaltet — entsprechend der II. Stannius'schen Ligatur — durch Abbinden der Vorhöfe von den Ventrikeln, so übernehmen die in den Kammern selbst gelegenen Zentren, wahrscheinlich der Ventrikelanteil des unteren Tawara, die Führung.

Neben dieser automatischen Selbststeuerung besitzt das Herz noch eine zweite Steuerung seitens der langen extrakardialen Herznerven — des Vagus und Accelerans —; die fördernd oder hindernd auf den Erregungsablauf und die Herzfrequenz wirken. Nach Engelmann sind 4 Kardinaleigenschaften des Herzmuskels zu unterscheiden:

1. die Fähigkeit, Reize zu erzeugen;
2. die Fähigkeit, auf Reize anzusprechen;
3. die Fähigkeit, Reize weiterzuleiten;
4. die Fähigkeit, sich zu kontrahieren.

Dementsprechend können die Herznerven wirken:

1. die normalen Herzreize beschleunigend oder verlangsamend $\pm$ chronotrop;

2. die Anspruchsfähigkeit einzelner Herzteile für Reize erhöhend oder vermindernd ± bathmotrop;
3. die Geschwindigkeit der Leitung zwischen den einzelnen Herzteilen verändernd ± dromotrop;
4. die Kontraktilität wechselnd beeinflussend ± inotrop.

Normalerweise besteht zwischen Vagus- und Acceleranswirkung ein feiner Gleichgewichtszustand — Tonus —, der bewirkt, daß das Herz in der Minute durchschnittlich etwa 70 Kontraktionen ausführt. Der normale Rhythmus des Herzens muß also garantiert werden: 1. durch den normalen Erregungsablauf, 2. durch das normale Spiel der Herznerven. Treten Änderungen in diesem normalen Kontraktionsablauf auf, so sprechen wir von Arrhythmien.

Zur Analyse der Arrhythmien genügt in manchen Fällen die Auskultation der Herztöne und die Palpation. Für andere Fälle ergibt sich die Notwendigkeit, die Pulse in fortlaufender Reihenfolge zu registrieren. Bis vor wenigen Jahren geschah dies mit Hilfe der Sphygmographie. Diese Methode ermöglicht es, mit Marey'schen Kapseln auf berußtem Papier, einerseits die Ventrikelaktion durch Aufschreiben des Spitzenstoßes oder der Radialis darzustellen, andererseits die Vorhofsaktion zu registrieren durch Auffangen des Jugularispulses mit einem Trichter, der in der Fossa supraclavicularis aufgesetzt wird. In letzter Zeit ist durch Einthoven die Elektrokardiographie in die Klinik eingeführt worden. Diese Methode hat gegenüber der Sphygmographie den großen Vorzug, daß sie ermöglicht, auf ein und derselben Kurve Vorhof und Ventrikelaktion zu registrieren. Zum Verständnis der Elektrokardiographie kurz folgendes:

Alles lebende Protoplasma zeigt im Moment der Tätigkeit elektrische Erscheinungen und verhält sich gegenüber der ruhenden Substanz negativ elektrisch. Wenn also der Vorhof sich allein zusammenzieht, so muß, entsprechend der thorakalen Lage des Herzens, der r. und höher gelegene Teil der Herzgegend sich negativ elektrisch verhalten gegenüber

den weiter l. und unten gelegenen Partien. Im umgekehrten Falle muß, wenn die Herzspitze sich zusammenzieht, deren Gegend sich elektrisch negativ verhalten gegenüber der Basis. Werden also Basis und Apex cordis miteinander leitend verbunden und in diesen Stromkreis ein Galvanometer eingeschaltet, so muß dies nach der Ampère'schen Regel bei der Kontraktion der Vorhöfe nach der einen, bei der der Herzspitze nach der anderen Seite ausschlagen. Auf diesem physikalischen Gesetz beruht das Saitengalvanometer Einthovens. Die Ausschläge werden aufgezeichnet und ergeben für jede normale Herzrevolution eine typische Kurve: die normale Kurve (Kurve 1) besteht im wesentlichen aus drei nach oben gerichteten Zacken. Der Zacke P entspricht die Vorhofsaktion, der Zackengruppe QRST ist die Ventrikelaktion äquivalent. Demzufolge lassen sich aus der Kurve die zeitlichen Verhältnisse zwischen Vorkammer- und Kammerkontraktion ablesen und weiter aus der Form der Ventrikelschwankungen auf die Art und Weise des Aktionsablaufs in den Kammern schließen. Vollzieht sich dieser anomal, so werden wir ein atypisches Kammerelektrokardiogramm zu erwarten haben.

Wir wollen im Folgenden die Haupttypen der Unregelmäßigkeiten des Herzschlags, wie sie sich im Elektrokardiogramm darstellen, besprechen und hierbei der von Hering nach klinischen Gesichtspunkten gegebenen, Einteilung folgen:

I. Respiratorische (juvenile) Arrhythmie:	Pulsus irregularis respiratorius.
II. Extrasystolen u. extrasystol. Tachykardien:	Pulsus irregularis extrasystolicus.
III. Überleitungsstörungen:	Pulsus irregularis transmissorius.
IV. Absolute Irregularität:	Pulsus irregularis absolutus.
V. Alternierende Herztätigkeit:	Pulsus alternans.

I. Respiratorische (juvenile) Arrhythmie.

Schon bei gesunden, erwachsenen Menschen wird durch Vertiefung der Atmung eine Änderung in der Zahl und Größe der Pulsschläge erzeugt. In der Regel folgen sich während der tiefen Inspiration die Pulsschläge schneller, in der vertieften Exspiration langsamer. Bei flacher Atmung können wir meist bei Palpation keine Pulveränderung wahrnehmen, — synchron mit In- und Exspiration. Tritt Pulsfrequenzschwankung bereits bei gewöhnlicher Atmung auf, so sprechen wir von respiratorischer Arrhythmie. Wir finden dieselbe vorzugsweise bei jungen Individuen und bei nervösen Erwachsenen. Schon bei Lagewechsel vom Liegen zum Stehen oder kleinsten psychischen Erregungen kann dann eine starke Alteration der Pulsfrequenz deutlich werden.

Im Elektrokardiogramm (Kurve 2) betrachtet, besteht das Charakteristikum dieser Arrhythmie darin, daß bei der Inspiration durch Verkürzung der Herzpause die einzelnen Elektrokardiogramme näher aneinandergerückt, bei der Exspiration durch Verlängerung der Herzpause auseinandergezogen erscheinen. Der Typus der Elektrokardiogramme ist der normale, da die einzelnen Systolen am normalen Ursprungsort der Herzreize angeregt und von dort normal weitergeleitet werden.

Ätiologisch beruht diese Pulsirregularität auf der besonders leichten Reizbarkeit der extrakardialen Herznervenzentren; wir haben es mit einem von den Lungen aus angeregtem reflektorischem Vaguseinfluß zu tun. Schalten wir durch Atropin den Vaguseinfluß auf das Herz aus, so verschwindet die respiratorische Arrhythmie.

Die klinische Bedeutung des Pulsus irregularis respiratorius ist eine sehr geringe. Der Kreislauf wird in keiner Weise geschädigt. Die Diagnose bereitet keine Schwierigkeiten, da sich die Unregelmäßigkeit beim tiefen Atmen verstärkt.

Einer besonderen Therapie bedarf es nicht. Die respiratorische Arrhythmie junger Individuen geht mit dem Wachstum zurück, die Nervöser auf Allgemeinbehandlung der Nervosität.

II. Die Extrasystolen.

Unter einer Extrasystole verstehen wir eine vorzeitig in den normalen Herzrhythmus einfallende Systole. Eine solche Extrasystole kann dadurch bedingt sein, daß der Herzmuskel an irgend einer Stelle auf einen von außen kommenden Reiz mechanischer, chemischer oder thermischer Natur anspricht und sich kontrahiert. Dieser Extrareiz wirkt ferner rückwärts auf den Sinusknoten und zerstört hier das für die nächste physiologische Systole in Bildung begriffene Reizmaterial. Diese physiologische Systole muß infolgedessen ausfallen. Im Sinusknoten selbst wird mit der Bildung des Reizmaterials sofort von neuem begonnen. Bis zu dem Augenblick, da die Neubildung des Reizmaterials abgeschlossen ist und eine Herzkontraktion auslöst, verstreicht die physiologische Zeit. Diese physiologische Zeit beträgt eine Pulsperiode.

Nehmen wir an: der normalen Systole I folgt eine Extrasystole, so wird durch diese Extrasystole das Reizmaterial, welches für die normale Systole II in Bildung begriffen ist, zerstört, — diese normale Systole II fällt aus. Die normale Systole III aber wird dem Eintritt der Extrasystole erst nach einer Zeitspanne folgen können, welche sich aus zwei Komponenten zusammensetzt:

1. dem Zeitabschnitt, der dadurch verstreicht, daß der Extrareiz durch Rückwirkung auf den Sinusknoten das dort für die normale Systole II im Entstehen begriffene Reizmaterial zerstört;
2. dem Zeitabschnitt, der erforderlich ist, um das Reizmaterial für die normale Systole III neu zu bilden, — also einer Pulsperiode.

Infolgedessen muß die Pause, die zwischen einer Extrasystole und der ihr folgenden normalen Systole liegt, länger sein als die zwischen zwei normalen Systolen liegende Pause, und zwar um den Zeitabschnitt 1. Diese verlängerte Pause wird als kompensatorische bezeichnet (Kurve 3).

Die Extrareize können einsetzen am Vorhof, an der Vorhofkammergrenze und an der Kammer; demgemäß unterscheidet man aurikuläre, atrioventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen. Läuft der Extrareiz retrograd zum Sinusknoten, um dort das in Bildung begriffene Reizmaterial zu zerstören, so hat er vom Vorhof den kürzesten Weg, vom Ventrikel den längsten und von der Vorhof-Kammergrenze einen Weg zurückzulegen, der, was die Länge anlangt, zwischen den beiden anderen steht. Folglich muß die kompensatorische Pause bei aurikulären Extrasystolen am kürzesten sein, bei ventrikulären am längsten und bei atrioventrikulären in der Mitte zwischen den beiden andern stehen.

Die Elektrokardiogramme der Extrasystolen zeigen folgendes Verhalten:

1. die der aurikulären Extrasystolen (Kurve 4a); sie zeigen P-Zacke als Zeichen dafür, daß der Extrareiz im Vorhof entstanden ist, weiter eine typische Kammerschwankung, die den normalen Kontraktionsablauf beweist, und endlich eine relativ kurze kompensatorische Pause, aus der hervorgeht, daß der Reiz nicht im Keith-Flack'schen Knoten entstanden ist.
2. die der atrioventrikulären Extrasystolen (Kurve 4b); sie zeigen eine typische Ventrikelschwankung, was ein Zeichen für deren normale Aktion ist, jedoch keine Vorhofzacke, was nicht wundernehmen darf, da der Vorhof gleichzeitig mit dem Ventrikel schlägt, was im Elektrokardiogramm sich nicht ausprägt, da die P-Zacke durch die R-Zacke verdeckt wird; endlich zeigen sie eine etwas längere kompensatorische Pause.

3. die der ventrikulären Extrasystolen (Kurve 4c); sie können natürlich nie eine vorangegangene Vorhofzacke zeigen, manchmal prägt sich die Vorhofskontraktion hinter der Kammerkontraktion aus als ein Zeichen dafür, daß durch retrograde Leitung die Vorkammer später als die Kammer erregt worden ist; wohl aber zeigen sie eine lange kompensatorische Pause.

Ferner weisen die ventrikulären Extrasystolen im Gegensatz zu den anderen Extrasystolen oft ein atypisches Kammerelektrokardiogramm auf, aus dem abzulesen ist, ob der Reiz an der r. oder l. Kammer eingesetzt hat. Reizt man am freiliegenden Hundeherzen, dem Beispiele von Kraus und Nicolai folgend, den r. oder l. Ventrikel, so ergeben sich folgende charakteristische Bilder: bei Reizung des r. Ventrikels tritt eine große Doppelschwankung mit einer Anfangsschwankung nach oben auf; bei Reizung des l. Ventrikels zeigt sich eine große Doppelschwankung mit einer Anfangsschwankung nach unten (Fig. 5). Übereinstimmend mit diesen Untersuchungen wiesen Eppinger und Rothberger nach, daß bei Durchschneidung des 1. Tawara'schen Schenkels durch Fortfall der linksseitigen Kammerkontraktion ein rechtsseitiges Kammerelektrokardiogramm entsteht, bei Durchschneidung des r. Tawara'schen Schenkels durch Fortfall der rechtsseitigen Kammerschwankung ein linksseitiges Kammerelektrokardiogramm in die Erscheinung tritt. Diese beiden experimentellen Ergebnisse ergänzen sich und beweisen bis zum gewissen Grade, daß unter verschiedenen Umständen die geschilderten atypischen Formen bei einseitiger Reizung entstehen. Wenn wir also im menschlichen Elektrokardiogramm derartige Formen finden, so werden wir ebenfalls anzunehmen haben, daß der Reiz im r. oder l. Ventrikel entsteht.

Ätiologisch sind die Extrasystolen einerseits als typische Neurosen aufzufassen und beruhen als solche auf einer Übererregbarkeit des Vagus. Hierfür spricht das Tierexperiment: durch Vagusreizung sind ventrikuläre Extrasystolen zu

erzeugen. Dementsprechend wird Extrasystolie in solchen Fällen beobachtet, bei denen man an eine zentrale oder reflektorische Vagusreizung denken muß, also bei Kopfverletzungen, bei Erkrankungen des Magendarmkanals, der weiblichen Genitalorgane, der Leber, weiter in der Rekonvaleszenz von Infektionskrankheiten und endlich nach Abusus von Tee oder Nikotin. Andrerseits kommen aber auch bei organischen Erkrankungen des Herzens und der Gefäße Extrasystolen vor, so bei Herzfehlern, Coronarsklerose, Myokarditis und Nephritis.

Nach Gerhardt sollen nur die nervös bedingten Extrasystolen als „Herzstolpern" unangenehm empfunden werden, während die bei organischen Erkrankungen auftretenden von dem Patienten unbemerkt bleiben. Ob dies tatsächlich der Fall ist, kann bis heute mit Bestimmtheit nicht entschieden werden.

Die Extrasystolen sind gewöhnlich nicht dauernd vorhanden, sondern sie treten zeitweilig häufiger, zeitweilig seltener auf. Unter Umständen haben sie die Neigung, nach je einem normalen Schlage einzutreten, so daß ein regelmäßiger Wechsel von normalen Systolen und Extrasystolen sich ergibt, also das Bild des Pulsus bigeminus (Kurve 4a b c); er wird vorzugsweise bei organischen Erkrankungen beobachtet. Treten die Extrasystolen regelmäßig nach je zwei normalen Systolen auf, so erhalten wir den Pulsus trigeminus.

Die Therapie kann nur eine ätiologische sein; handelt es sich um nervöse Extrasystolen, so wird man, falls Erscheinungen vom Magendarmkanal vorliegen, diese bekämpfen; handelt es sich um Abusus von Genußgiften, so wird man Abstinenz in bezug auf diese verordnen. Treten die Extrasystolen bei Herzinsuffizienz auf, so ist meist Digitalis im Stande, dieselben zum Verschwinden zu bringen. (Umgekehrt können, wenn auch selten, nach starken Digitalismengen Extrasystolen auftreten.)

In engster Beziehung zu den Extrasystolen stehen gewisse Anfälle von Tachykardien, die in abgegrenzten An-

fällen auftreten und ebenso plötzlich wie sie gekommen auch wieder verschwinden. Man spricht von:

Herzjagen.

Dem Schlusse der Anfälle pflegt meist eine arrhythmische Tätigkeit des Herzens zu folgen, die als Extrasystolen-Irregularität aufzufassen ist. So lag es nahe, an die Entstehung dieser Anfälle aus gehäuften Extrasystolen zu denken. Diese Annahme findet durch die Elektrokardiographie ihre Bestätigung, und gleichzeitig wird durch diese klargestellt, daß entsprechend den Verhältnissen bei den Extrasystolen auch bei den extrasystolischen Tachykardien drei verschiedene Gruppen unterschieden werden müssen, und zwar:

1. das Herzjagen oder besser die extrasystolischen Tachykardien, deren Entstehung durch die Häufung aurikulärer Extrasystolen bedingt wird;
2. die extrasystolischen Tachykardien, die infolge Häufung atrioventrikulärer Extrasystolen entstehen, und endlich
3. diejenigen Anfälle von Herzjagen, die durch Häufung ventrikulärer Extrasystolen erzeugt werden (Kurve 6).

Ätiologisch ist wie die Extrasystolie die extrasystolische Tachykardie einerseits als Neurose aufzufassen und kann als solche bedingt sein durch heftige Gemütserregungen, rasche Körperbewegungen, Abusus von Nikotin und Alkohol, durch sexuelle Exzesse sowie vorangegangene schwere Erkrankungen. Der Vagus-Tonus fehlt nicht nur im tachykardischen Anfall, sondern es wirken fort und fort positiv chronotrope Reize auf das Herz, die größer sind als die physiologischen. Andrerseits tritt aber das Herzjagen auch bei organischen Erkrankungen des Herzens auf, bei Coronarsklerose, bei Klappen- und Myokarderkrankungen.

Klinisch unterscheidet sich das Herzjagen von der gewöhnlichen Pulsbeschleunigung, dem Herzklopfen, durch den plötzlichen Anfang und das ebenso plötzliche Ende der An-

fälle. Die Herztätigkeit zeigt sich weit mehr beschleunigt als bei einfacher Tachykardie, Pulszahlen von 150 in der Minute bilden nahezu die untere Grenze, sie können jedoch leicht auf 200 bis 300 steigen. Die Dauer der Anfälle kann von Minuten sich bis auf Monate erstrecken; sie treten in jedem Lebensalter auf; der jüngste Fall wurde bei einem dreijährigen Kinde, der älteste bei einem 72jährigen Manne beobachtet (Hoffmann).

Die beste Therapie ist die Verhütung bezw. Verkürzung der Anfälle, denn je öfter es gelingt, Anfälle zu kupieren, desto seltener stellen sie sich ein. Bei normalem Herzen ist es möglich, die Anfälle im Keim durch den Valsalva'schen Versuch zu ersticken: „Tiefste Inspirationsstellung des Thorax, alsdann bei Glottisverschluß Verkleinerung des Brustraums durch forzierte Exspiration; hierdurch können die Herzhöhlen so stark zusammengepreßt werden, daß die Blutbewegung in ihnen zeitweise unterdrückt wird." Ferner kürzen Druck auf den rechten Vagus sowie starke Kälteeinwirkung auf die Brusthaut unter Umständen im Entstehen begriffene Anfälle ab.

Vollhardt empfiehlt zu Beginn der Anfälle eine Strophantininjektion, doch nützt diese nur bei insuffizientem Herzen. Kaufmann injiziert neuerdings während der Anfälle Physostigmin, kombiniert mit Strophantin; doch zeigt sich diese Kombination nur in seltenen Fällen erfolgreich.

III. Überleitungsstörungen.

Wir hoben eingangs hervor, daß der Reiz von den Vorhöfen durch das His'sche Bündel auf die Kammern übergeht. Diese Überleitungszeit beträgt in der Norm etwa $^1/_{10}$ Sekunde; der gesunde Herzmuskel ist stets bestrebt, diese Zeit innezuhalten. Treten Pulsbeschleunigungen auf, z. B. bei Arbeit oder Fieber, so entstehen diese auf Kosten der Herzpausen, während die Überleitungszeit immer die gleiche bleibt. Unter gewissen pathologischen Bedingungen treten Alterationen der Überleitung des Reizes von den Vorhöfen auf die Kammern

in die Erscheinung. In diesen Fällen spricht man von Reizleitungsstörungen. Theoretisch kann an allen Stellen des Reizleitungssystems eine Störung der Überleitung einsetzen, praktisch jedoch kommen besonders Störungen im Verlaufe des His'schen Bündels in Betracht, die zu einer partiellen oder totalen Unterbrechung der Leitung führen können.

Die partiellen Unterbrechungen der Leitung im His'schen Bündel beruhen auf einer Schädigung der Leitfähigkeit und treten folgendermaßen in die Erscheinung: auf die Vorkammerkontraktion folgt die Kammerkontraktion erst nach einem verlängerten Intervall. Nach der zweiten Vorkammerkontraktion wird das Intervall nach länger und so fort, bis endlich einmal einer Vorkammerkontraktion eine Kammerkontraktion nicht mehr folgt, worauf das Spiel von neuem beginnt. Im Elektrokardiogramm (Kurve 7) zeigt sich die typische Kurve, die schlechte Leitfähigkeit dokumentiert sich durch allmähliches Längerwerden der Strecke α, bis endlich eine Ventrikelschwankung ganz ausfällt. Die partielle Leitungsunterbrechung im His'schen Bündel tritt fast immer nur vorübergehend auf. Diese Überleitungsstörung kann in ihrer Arrhythmie einen gewissen Rhythmus zeigen, und zwar insofern, als der Systolenausfall ein regelmäßiger sein kann; d. h. es fällt beispielsweise jede dritte oder vierte Kammersystole aus und es resultiert dann ein Pulsus bigeminus oder trigeminus; man spricht in diesen Fällen von „Wenckebach'schen Pulsperioden."

Wird die Überleitung im His'schen Bündel so schwer geschädigt, daß kein Reiz vom Vorhof mehr den Ventrikel erreichen kann, so kommt es zum Symptomenbild der völligen Dissoziation von Atrien und Ventrikeln, zum sogenannten kompletten Herzblock. Das Elektrokardiogramm (Kurve 8) zeigt in diesem Falle, daß, entsprechend der II. Stannius'schen Ligatur, die Vorhöfe und Kammern getrennt, d. h. unabhängig von einander pulsieren. Es schlagen die Vorhöfe in dem ihnen vom Keith-Flack'schen Knoten diktierten Rhythmus, etwa 80—100 mal in der Minute, die Kammern hingegen

kontrahieren sich stark bradykardisch etwa 30—40mal in der Minute in einem Rhythmus, den ihnen ein Zentrum vorschreibt, welches unterhalb des erkrankten Bündels liegen muß. Dies Zentrum muß, wenn die Ventrikelschwankungen annähernd typische Form zeigen, oberhalb der Teilungsstelle des Tawara'schen Leitungsysstems in seine beiden Schenkel liegen, wahrscheinlich im Ventrikelanteil des unteren Tawara'schen Knotens.

Ätiologisch handelt es sich bei partiellen Überleitungsstörungen um Schädigungen des Bündels durch Diphtherie oder durch Gelenkrheumatismus, ferner um Schädigungen, die nach längerem Gebrauch von Salizylsäure oder durch Überdosierung von Digitalis sich einstellen. Weiter kann teilweiser Systolenausfall auch durch nervösen Einfluß erzeugt werden; so sieht man nicht selten, daß durch Druck auf den r. Vagus Kammersystolen ausfallen. Beim totalen Herzblock handelt es sich entweder um toxische Schädigungen oder um organische Zerstörungen des His'schen Bündels durch fettige Degeneration, Blutungen, Sklerosen, Infiltrationen, tuberkulöse Herde, Gummen oder Geschwülste.

Die klinische Bedeutung dieser Überleitungsstörungen, sowohl der partiellen, die jederzeit zu totalen werden können, als auch ganz besonders der letzteren, ist eine hervorragend ernste. Die völlige Dissoziation mit ihren seltenen Kammerkontraktionen schädigt den Kreislauf in seiner Anpassungsfähigkeit an Mehrleistungen schwer. Da die Kammern mit höchstens der Hälfte der normalen Frequenz den gesamten Kreislauf aufrechterhalten müssen, so tritt eine weit übernormale Beanspruchung der Muskulatur ein. Treten vermehrte äußere Ansprüche an das Herz heran, so versagt dies leicht, da es solchen gegenüber seine Akkommodationsfähigkeit verloren hat, was um so leichter verständlich ist, als die nervösen Regulierungsvorgänge hauptsächlich in der Vorkammer angreifen. Der Puls sinkt plötzlich auf eine Frequenz von 4—7 Schlag in der Minute herab, und es tritt unter solchen

Umständen eine mangelhafte Blutversorgung der inneren Organe, besonders aber des Gehirns ein, die sich durch Schwindel, Ohnmacht oder Krämpfe bemerkbar macht, ein Zustand, der nach seinem Beschreiber der „Morgagni-Adams-Stockes'sche Symptomenkomplex" genannt wird und nicht selten in Kürze zum Exitus führt.

Von den Überleitungsstörungen, die durch Leitungsunterbrechungen im His'schen Bündel bedingt werden, sind durch ihr elektrokardiographisches Verhalten scharf die Überleitungsstörungen zu trennen, die durch Leitungsunterbrechung in einem der Tawara'schen Schenkel entstehen. Eppinger und Rothberger hatten, wie wir bereits gelegentlich der Besprechung des Auftretens atypischer Kammerelektrokardiogramme bei ventrikulären Extrasystolen hervorgehoben haben, beim Hunde einen Schenkel des Tawara'schen Leitungssystems durchschnitten und festgestellt, daß auf die zum durchschnittenen Schenkel gehörige Herzkammer der Kontraktionsreiz indirekt, d. h. durch Vermittlung der nicht geschädigten Kammer und demzufolge später übertragen wird. Daraus resultiert eine ungleichzeitige Systole und eine atypische Kammerschwankung im Elektrokardiogramm. Solche atypischen Elektrokardiogramme finden sich auch beim Menschen, und zwar nicht nur vereinzelt wie bei Extrasystolen, sondern auch dauernd (Kurve 9). Eppinger und Rothberger nehmen an, daß hierbei derselbe Mechanismus zugrunde liegt wie beim Tierexperiment, und folgern, daß man derartige Unterbrechungen der Leitung in einem der Tawaraschen Schenkel auch beim Menschen aus der atypischen Ventrikelschwankung diagnostizieren kann, vorausgesetzt, daß eine Vorhofskontraktion sich vor der Kammerkontraktion ausprägt. Bei den für die Experimente benutzten Hunden trat stets Galopprhythmus auf, was auf die ungleichzeitige Kontraktion von r. und l. Kammer bezogen werden soll. Auch beim Menschen fassen Eppinger und Rothberger Galopprhythmus in diesem Sinne auf und haben tatsächlich

in einem zur Autopsie gekommenen derartigen Falle Schwielen in einem Tawara'schen Schenkel gefunden.

Therapeutisch muß man bei partiellen Überleitungsstörungen, die auf Diphtherie oder Gelenkrheumatismus beruhen, die zugrunde liegenden Erscheinungen bekämpfen. Ferner muß man bestrebt sein, durch Hebung des Koronarkreislaufs mit Diuretin und Koffeïn die Ernährung des Herzmuskels zu bessern. Handelt es sich um eine komplette Dissoziation durch syphilitische Gummen, so wird eine antiluetische Kur am Platze sein; ist dieselbe durch arteriosklerotische oder myokarditische Schwielen bedingt, so ist jede medikamentöse Therapie machtlos. In diesen Fällen muß man sich darauf beschränken, durch vorsichtige Übung des Herzens die Zirkulation zu heben.

IV. Absolute Unregelmäßigkeit (Delirium cordis).

Das Charakteristikum der absoluten Unregelmäßigkeit besteht darin, daß bei Palpation an der Radialis eine wahllose Irregularität der Pulsschläge gefühlt wird. In der überwiegenden Anzahl der Fälle von absoluter Unregelmäßigkeit prägt sich im Elektrokardiogramm die Vorhofszacke P nicht aus.

Mackenzie hat das Fehlen der Vorhofstätigkeit auf ein gleichzeitiges Schlagen von Vorkammer und Kammer zurückgeführt. Er nahm an, daß der Reiz nicht, wie in der Norm, im Sinusgebiet, sondern in der Atrioventrikulargrenze entsteht. Er bezeichnete diesen Rhythmus als Nodalrhythmus.

Cushny wies als Erster darauf hin, daß es sich möglicherweise bei der absoluten Irregularität um Vorhofsflimmern handelt, d. h. jenen eigentümlichen Zustand der Vorhöfe, bei dem es nicht mehr zu einer Kontraktion kommt, sondern bei dem kleinste Muskelpartien sich in unkoordinierter, flimmernder Bewegung befinden. Faradisiert man, wie Eppinger und Rothberger es getan, bei Hunden den Vorhof, so tritt Vorhofsflimmern auf und die Kammern zeigen die turbulente

Unregelmäßigkeit, wie wir sie bei der absoluten Irregularität zu sehen gewohnt sind.

In der Tat scheint es sich in der großen Mehrzahl der klinisch zur Beobachtung gelangten Fälle von Arrhythmia absoluta um Vorhofsflimmern zu handeln. Übereinstimmend fehlt in allen diesen Fällen im Elektrokardiogramm die Vorhofszacke P; an ihrer Stelle zeigt die Galvanometersaite eine dauernde, zitternde Bewegung, die der Ausdruck des Vorhofsflimmerns ist.

In seltenen Fällen absoluter Irregularität sehen wir die Vorhofstätigkeit in normaler Frequenz erhalten (Kurve 10), in anderen Fällen erweist sie sich außerordentlich beschleunigt, man beobachtet Vorhofskontraktionen bis zu 200mal in der Minute und spricht von Vorhofsflattern (Kurve 11a); steigt die Kontraktionsfrequenz der Vorhöfe noch mehr an, so bezeichnet man diesen Zustand als Vorhofstachysystolie (Kurve 11b). Kontrahiert sich der Vorhof öfter als 400mal in der Minute, so ist an die Stelle der Vorhofstachysystolie das Vorhofsflimmern getreten (Kurve 11c). Aus klinischen Beobachtungen geht klar hervor, daß fließende Übergänge zwischen normaler Vorhofsaktion, Flattern, Vorhofstachysystolie und Flimmern bestehen, diese vier Formen der Vorhofstätigkeit also nur graduell verschieden sind. Bei normaler Vorhofsaktion sowie beim Flattern und bei Tachysystolie zeigt sich stets deutliche P-Zacke im Elektrokardiogramm, da es ja in diesen drei Fällen zur wirklichen Vorhofskontraktion kommt.

Die absolute Irregularität läßt sich noch nicht mit Sicherheit lokalisieren. Möglicherweise handelt es sich um Reize, die in der Vorhofsmuskulatur selbst oder im oberen Tawara'schen Knoten entstehen. Dafür spricht die Tatsache, daß in vielen zur Autopsie gekommenen Fällen absoluter Irregularität pathologische Veränderungen im Sinusknoten nachgewiesen worden sind. Weiter wäre daran zu denken, daß bei normaler Reizentstehung im Sinusknoten die absolute Irregularität auf einer Störung der Reizleitung

durch den flimmernden Vorhof beruhen könnte. Beim Vorhofsflattern oder der Vorhofstachosystolie müssen wir annehmen, daß die Kammer mit der hohen Vorhofsfrequenz nicht Schritt halten kann, sondern nur hie und da wahllos auf die ankommenden Reize anspricht. Die absolute Irregularität bei normal erhaltener Vorhofsfrequenz endlich ist wahrscheinlich so zu erklären, daß im Sinusknoten die Ursprungsreize in unregelmäßigen Intervallen entstehen.

Die klinische Bedeutung der absoluten Irregularität verdient besondere Beachtung. In etwa der Hälfte der Fälle ist der Pulsus irregularis absolutus mit Mitralfehlern kombiniert, so daß man ihn früher als Mitralpuls bezeichnet hat. In anderen Fällen ist kein vitium cordis nachzuweisen, die Mehrzahl dieser Fälle zeigt Myokarditis oder Koronarsklerose als Grundkrankheiten. Daneben gibt es Fälle absoluter Irregularität, die, außer dieser Unregelmäßigkeit, keinerlei Herzstörung aufweisen. Der Blutdruck ist normal und die Leistungsfähigkeit der Patienten in keiner Weise herabgesetzt, falls das Herz suffizient ist, so daß sie sich sogar ohne Schädigung, wie berichtet wird, langdauernden Narkosen unterziehen können. Beweis genug dafür, daß auch diese Pulsunregelmäßigkeit, allerdings selten, ohne schwere Schädigung des Herzens vorkommt. Die subjektiven Beschwerden fehlen eigentümlicherweise bei der absoluten Irregularität, obwohl sie bei der leichteren, extrasystolischen recht erheblich sein können. Die Prognose ist um so günstiger zu stellen, je jünger das Individuum ist.

Die Therapie bei der Irregularitas absoluta ist vor die Aufgabe gestellt, die schädliche, turbulente Kammerfrequenz, deren Ursache offenbar in der gestörten Vorhofstätigkeit zu suchen ist, in eine niedrigere Frequenz zu überführen. Wir suchen den schädigenden Einfluß der pathologischen Vorhofstätigkeit auszuschalten, indem wir durch chronische Digitalisdosen die vom Vorhof wahllos und sehr frequent auf den Ventrikel übergehenden Reize blockieren. Es muß infolge-

dessen ein tiefer gelegenes Zentrum, wahrscheinlich der untere Tawara'sche Knoten, die Führung übernehmen, und wir sehen häufig, daß die sehr frequente Kammertätigkeit in eine regelmäßige Schlagfolge von 60 bis 70 Schlag pro Minute übergeht. Infolge der langsamen, aber ausreichenden Frequenz erholt sich das Herz, zugleich mit Besserung des Allgemeinbefindens, in erfreulicher Weise. Setzt man Digitalis aus oder gibt man Atropin, so tritt nach zwei bis drei Tagen die absolute Irregularität wieder in die Erscheinung.

V. Alternierende Herztätigkeit.

Der Pulsus alternans beruht im Gegensatz zu den bisher besprochenen Irregularitäten nur auf einer Inäqualität der einzelnen, sich regelmäßig folgenden Systolen. Bei der alternierenden Herztätigkeit wechselt am Herzen stets eine starke Systole mit einer schwachen ab — in absolut regelmäßigem Intervall (Kurve 12). An der Peripherie ist ebenfalls ein Alternieren von hohen und niedrigen Pulsen deutlich, doch ist hier das Intervall zwischen der kleinen Pulswelle und der vorhergehenden großen um ein wenig länger als das Intervall zwischen der kleinen Pulswelle und der nächstfolgenden großen. Dies erklärt sich aus dem Umstande, daß die dem kleinen Herzspitzenstoß entsprechende kleine Welle auf ein stärker gefülltes Aortensystem trifft und sich infolgedessen langsamer fortpflanzt als die große. Es wird also durch diese Verspätung der kleinen Welle an der Peripherie eine Rhythmusstörung vorgetäuscht, obwohl in Wirklichkeit die Systolen in regelmäßigen Intervallen aufeinanderfolgen.

Nach Hering handelt es sich beim Pulsus alternans um eine Störung der Kontraktilität des Herzens, und zwar soll zur Zeit der kleinen Systole ein Teil der Muskelfasern, infolge einer noch unbekannten Schädigung des Herzmuskels, auf den ankommenden Leitungsreiz nicht ansprechen. Es würde demnach bei der kleinen Systole ein Teil der Muskelfasern an der Kontraktion sich nicht beteiligen, es bestünde also,

um mit Hering zu sprechen, „eine periodisch wiederkehrende partielle Asystolie“.

Wenckebach dagegen nimmt an, daß der Pulsus alternans auf einer Störung der allgemeinen Kontraktilität der Herzmuskulatur beruht: durch die große Systole wird die Herzkraft in toto abgeschwächt, so daß beim nächsten Herzschlag nur eine kleine Systole erfolgen kann, die das Herz sich erholen läßt und somit die alten Verhältnisse wieder herstellt.

Das Wesen des Alternans ist letzten Grades noch nicht erklärt; in neuester Zeit wurde von Riehl die Hypothese aufgestellt, daß die alternierende Herztätigkeit eine Folge interpolierter — zwischengeschalteter — Extrasystolen sei.

Die klinische Bedeutung des Pulsus alternans ist ernst. Außer bei paroxysmaler Tachykardie, wo er zu Beginn des Anfalls auftreten und den ganzen Anfall hindurch bestehen kann, tritt er nur bei schwer geschädigten Herzen auf und stellt daher ein Alarmsymptom dar.

Die Therapie ist meist durch die oft gleichzeitig bestehende Herzschwäche indiziert. Digitalis wird daher stets zu versuchen sein. —

Wir stehen am Ende unserer Ausführungen. Dank der Einführung der Elektrokardiographie haben wir einen Einblick in die klinischen Erscheinungsformen der Arrhythmien gewonnen. Hoffen wir, daß in kurzer Zeit die therapeutischen Erfolge den diagnostischen nicht mehr nachstehen werden.

* * *

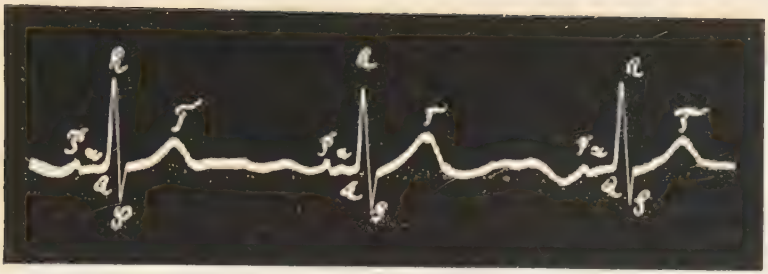
Die Anregung zu dieser Arbeit verdanke ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Lüthje, dessen allzu früher Tod mich tief bewegt hat; Herrn Professor Dr. Böhme und ganz besonders Herrn Dr. Boden spreche ich an dieser Stelle für die Überlassung des Kurvenmaterials sowie für die vielen wertvollen Ratschläge, die sie mir gegeben, meinen wärmsten Dank aus.

Literatur.

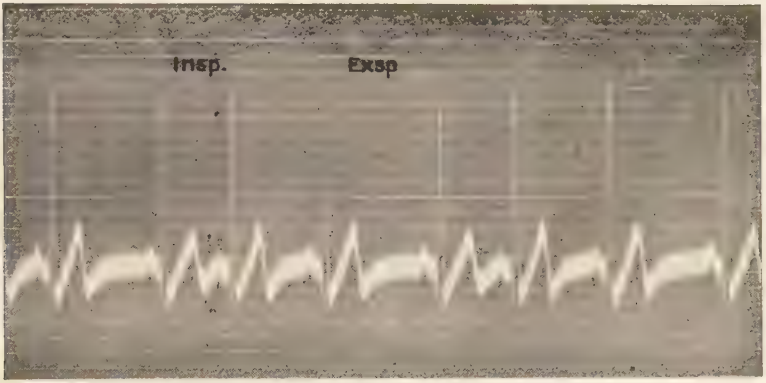
1. Eppinger und Rothberger, Über die Folgen der Durchschneidung der Tawara'schen Schenkel des Reizleitungssystems. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 70.
2. Hering, H. E., Die Reizleitungsstörung und ihre Erkennung in der Praxis. Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1910.
3. Hering, H. E., Die Erklärung des Herzalternans und seine Beziehung zu den extrakardialen Herznerven. Ztschr. f. exp. Pathol. u. Ther. 1912, Bd. 10.
4. Hering, H. E., Die Bedeutung der Herzunregelmäßigkeiten, ihre Diagnose und Behandlung. Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1913.
5. Hoffmann, Aug., Funktionelle Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Wiesbaden 1911.
6. Hoffmann, Aug., Einiges über Herzdiagnostik. Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1912.
7. Hoffmann, Aug., Die Unregelmäßigkeiten des Herzschlags. Jahresk. f. ärztl. Fortb. 1913.
8. Hoffmann, Aug., Die Elektrographie als Untersuchungsmethode des Herzens und ihre Ergebnisse. Wiesbaden 1914.
9. Kraus und Nicolai, Das Elektrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen. Leipzig 1910.
10. Mackenzie, I., Die Lehre vom Puls. Deutsch von Adolf Deutsch. Frankfurt 1904.
11. Wenckebach, Über den Pulsus alternans. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 44.
12. Wenckebach, Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung. Leipzig-Berlin 1914.

Lebenslauf.

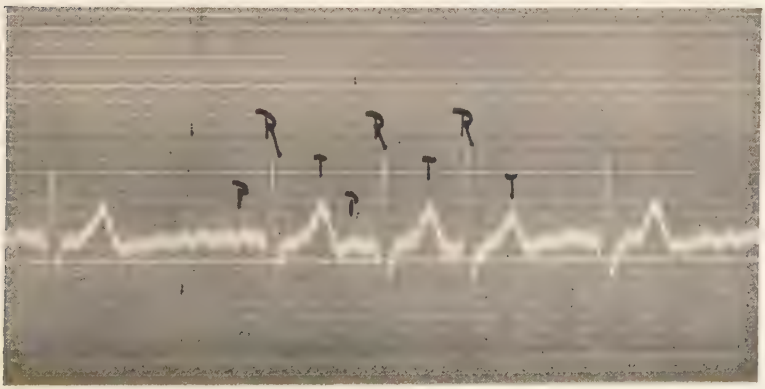
Ich, Konrad Fraenkel, evangelischer Konfession, wurde am 6. Mai 1891 als Sohn des Geh. San.-Rats Professor Dr. Albert Fraenkel, Direktor der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses am Urban, zu Berlin geboren. Ich besuchte daselbst das Askanische Gymnasium, welches ich Michaelis 1909 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Da der Wunsch meines Vaters mit den Jahren auch der meine geworden war, widmete ich mich dem Studium der Medizin. Ich studierte an den Universitäten Berlin, Straßburg i. E. und Bonn a. Rh., wo ich am 16. Februar 1912 die ärztliche Vorprüfung bestand. Meine klinischen Studien begann ich in Freiburg i. B. Während des Wintersemesters 1912-13 genügte ich meiner Militärpflicht als Einjährig-Freiwilliger bei dem 2. Garde-Ulanen-Regiment, Berlin. Ostern 1913 wurde ich an der Kieler Universität immatrikuliert und bestand daselbst am 2. August 1914 das ärztliche Staatsexamen. Am 4. Mobilmachungstage rückte ich mit dem 2. Bataillon Landwehr-Infanterie-Regiments Nr. 85 ins Feld. Ein zweitägiger Urlaub ermöglichte mir, am 13. Oktober 1914 in Kiel das Examen Rigorosum zu bestehen. Im März dieses Jahres aus dem Argonner-Wald krank in die Heimat zurückgekehrt, konnte ich erst jetzt, nachdem ich 5 Monate im Lazarett gelegen, an den Druck der Dissertation herantreten. Zurzeit bin ich als Assistenzarzt der Reserve zum Ersatz-Bataillon des Eisenbahn-Regiments Nr. 4 kommandiert.



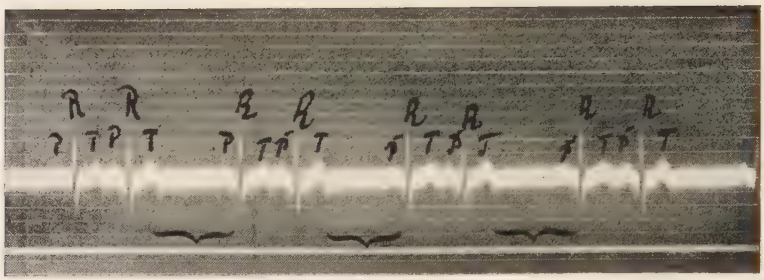
Kurve 1. Normales Elektrokardiogramm.



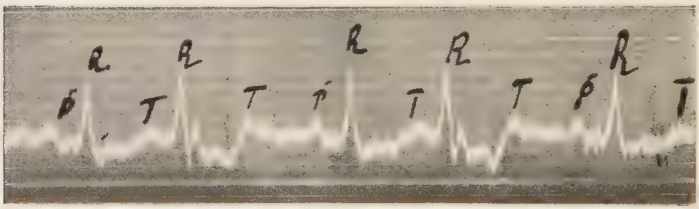
Kurve 2. Respiratorische (juvenile) Arrhythmie.
Bei der Insp.-Verkürzung, bei der Exsp.-Verlängerung der Herzpause.



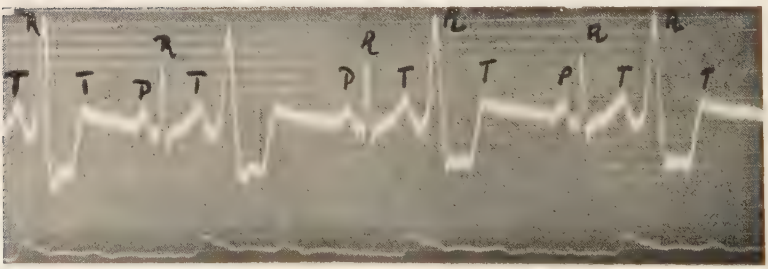
Kurve 3. Aurikuläre, extrasystolische Arrhythmie.
Einer normalen Systole folgen 2 Extrasystolen, hinter der letzten kompensatorische Pause.



Kurve 4a. Pulsus bigeminus.
Es folgt stets einer normalen Systole, eine aurikuläre Extrasystole, hinter der letzteren kompensatorische Pause.



Kurve 4b. Pulsus bigeminus.
Es folgt stets einer normalen Systole, eine atrioventrikuläre Extrasystole, hinter der letzteren kompensatorische Pause.



Kurve 4c. Pulsus bigeminus.
Es folgt stets einer normalen Systole, eine ventrikuläre Extrasystole, hinter der letzteren kompensatorische Pause. Die ventrikuläre Extrasystole wird, wie aus der Form des Elektrokardiogramms hervorgeht, an einem Punkte ausgelöst, der oberhalb der Teilungsstelle des Überleitungsbündels in seine beiden Schenkel, vermutlich im Ventrikulanteil des unteren Tawara, liegt.

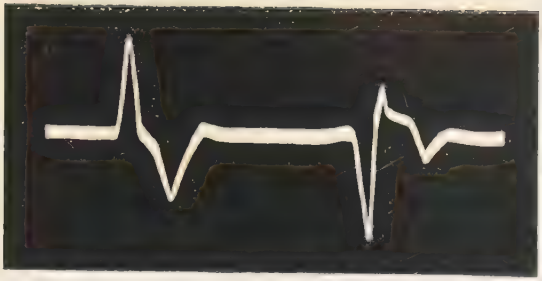
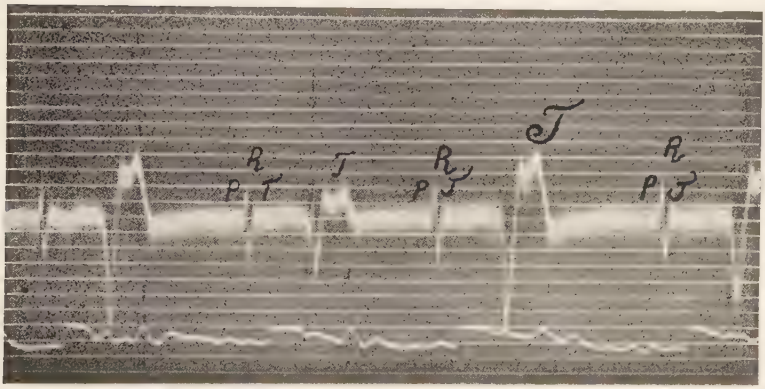
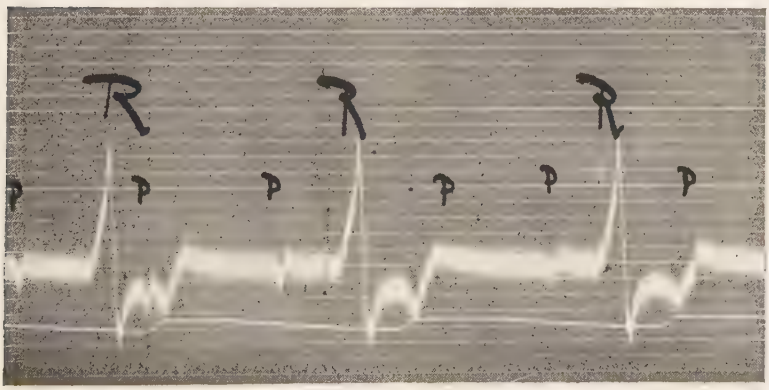


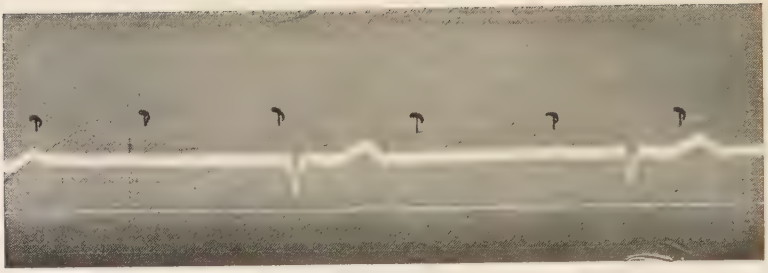
Fig. 5. Die zwei Grundtypen der abnormen Ventrikelschläge, schematisch nach Kraus und Nicolai.



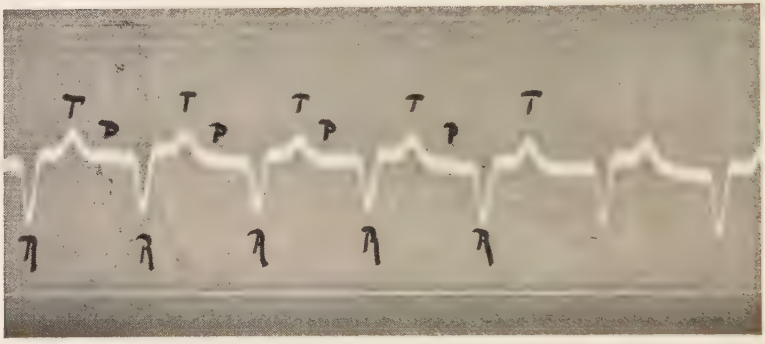
Kurve 6. Extrasystolische, durch ventrikuläre Extrasystolen, offenbar vom l.-seitigen Typ, ausgelöste Tachykardie.



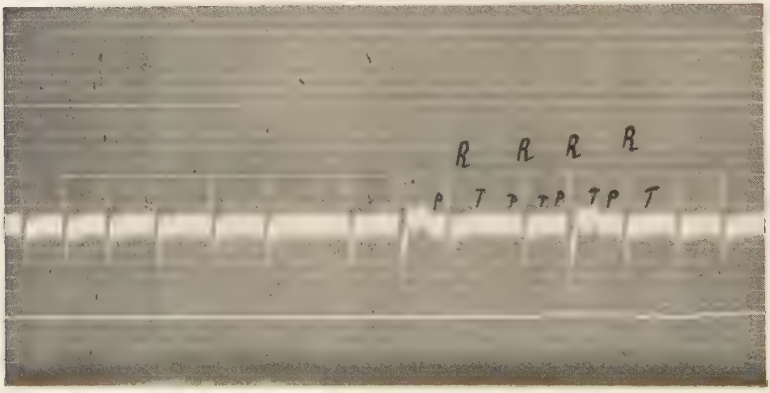
Kurve 7. Partielle Leitungsunterbrechung im His'schen Bündel. Jeder zweite Ventrikelschlag fällt aus.



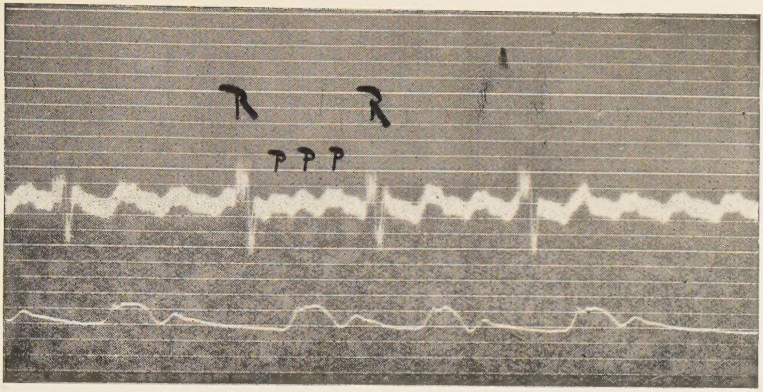
Kurve 8. Totale Leitungsunterbrechung im His'schen Bündel.
Vorhöfe und Kammern pulsieren unabhängig voneinander.



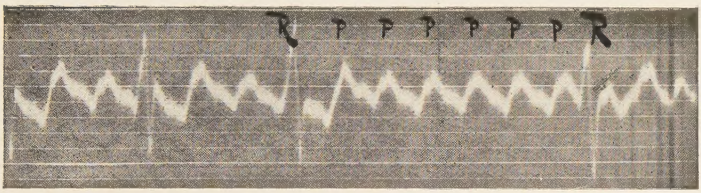
Kurve 9. Leitungsunterbrechung im r. Tawara'schen Schenkel.
Die Ventrikelelektrokardiogramme zeigen l.-seitigen Typ, je einer Vorhofkontraktion folgt je eine Ventrikelkontraktion.



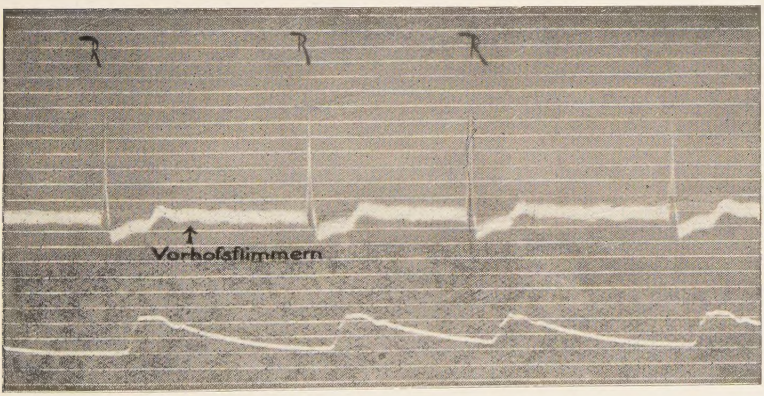
Kurve 10. Absolute Arrhythmie.
Die Vorhofstätigkeit ist in normaler Frequenz erhalten, die Herzpausen sind verschieden lang.



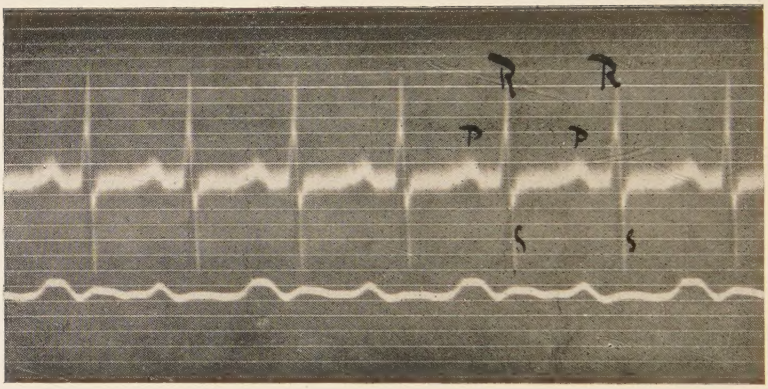
Kurve 11 a. Absolute Arrythmie. — Vorhofsflattern.



Kurve 11 b. Absolute Arrhythmie. — Vorhofstachysystolie.



Kurve 11 c. Absolute Arrhythmie. — Vorhofsflimmern.



Kurve 12. Alternierende Herztätigkeit.
Die R.-Zacke, die der starken Systole entspricht, ist höher als die der schwachen Systole entsprechende R.-Zacke; die Herzpausen sind gleich lang. Das Alternieren ist deutlicher an der unterhalb gezeichneten Radialiskurve zu erkennen.